**BAB 2**

**TINJAUAN PUSTAKA**

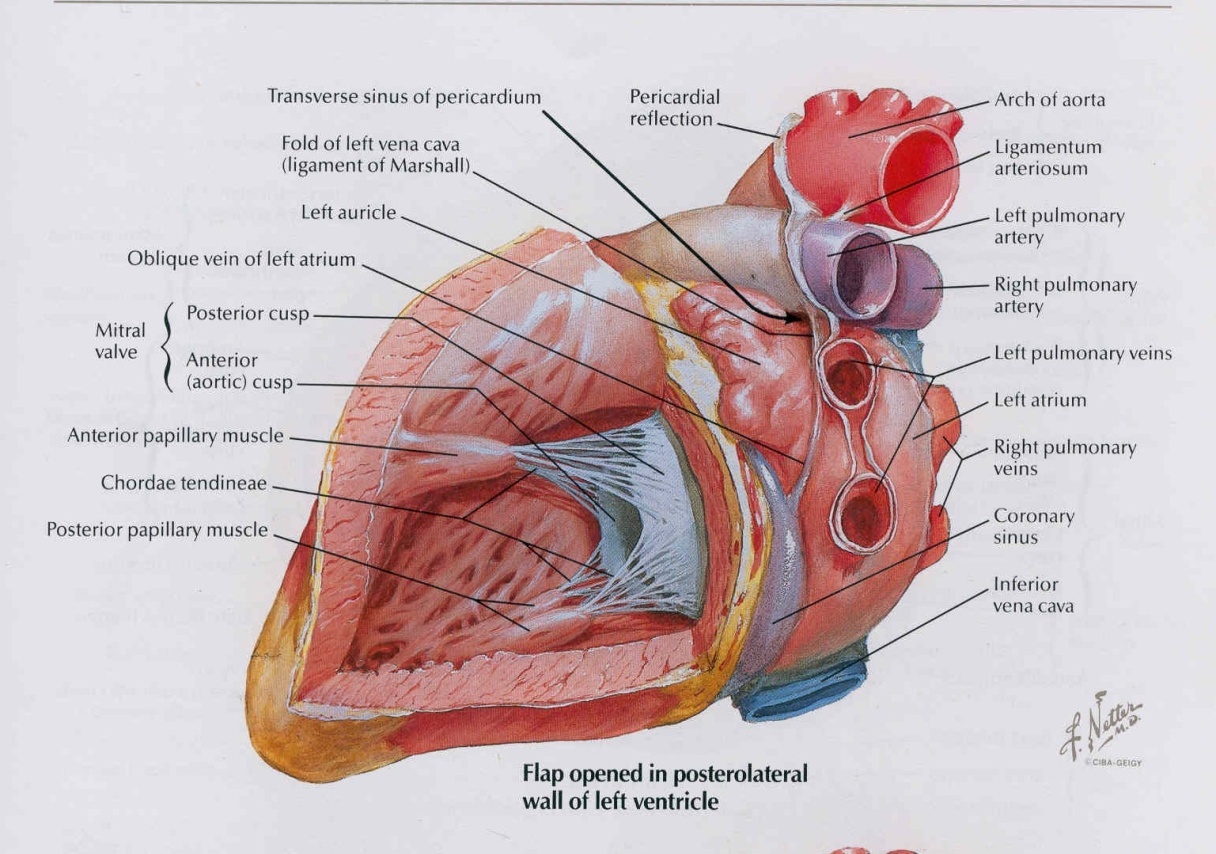
Pada bab ini akan dibahas konsep dasar atau landasan teori yang mendasari penelitian, meliputi : Anatomi dan Fisiologi Jantung, Konsep *Congestive* *Heart Failure,* Konsep Asuhan Keperawatan, Konsep *Atrial Fibrilasi* dan Konsep Sindrom Marfan.

1. **Anatomi Fisiologi Jantung**

Jantung terletak di dalam rongga dada diantara kedua paru. Terdapat selaput yang mengitari jantung yang disebut *perikardium,* terdiri dari dua lapisan, yaitu *perikardium parietalis:*  lapisan luar melekat pada tulang dada dan paru yang berfungsi mencegah jantung mengalami *overstretching* (peregangan yang berlebihan), dan *perikardium viseralis:* lapisan permukaan jantung itu sendiri/*epikardium*, diantara kedua lapisan ini terdapat *cairan perikardium* yang berfungsi untuk mencegah terjadinya *friksi* atau gesekan antara kedua lapisan saat terjadi gerakan dinding jantung akibat kontraksi miokard (Herman,2012).

Ukuran jantung kira-kira panjang 12 cm, lebar 8-9 cm, tebal kira-kira 6 cm. Berat jantung sekitar 7-15 ons atau 200 sampai 425 gram dan sedikitlebih besar dari kepalan tangan. Setiap harinyanya jantung berdetak 100.000 kali dalam masa periode itu jantung memompa 2000 galon darah atau setara 7571 liter darah. Fungsi utama jantung adalah memompa darah ke seluruh tubuh dimana pada saat memompa jantung otot-otot jantung (*miokardium*) yang bergerak. Selain itu otot jantung juga mempunyai kemampuan untuk menimbulkan rangsangan listrik. Jantung mempunyai 3 lapisan, yakni: lapisan luar (*epikardium*), lapisan tengah (*miokardium*), lapisan dalam (*endokardium*).

Gambar 2.1 Bagian Jantung (Sumber : *Body F. Netter,*2010)

Jantung terdiri dari 4 ruang, yaitu 2 berdinding tipis disebut *atrium* (serambi) dan 2 berdinding tebal *ventrikel* (bilik).  *Atrium* kanan berfungsi sebagai penampung darah rendah oksigen dari seluruh tubuh. Kemudian darah dipompakan ke *ventrikel* kanan melalui katup dan selanjutnya ke paru. *Atrium* kiri menerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah *vena pulmonalis.* Kemudian darah mengalir ke *ventrikel* kiri melalu katup dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui *aorta*. Kedua atrium dipisahkan sekat yang disebut septum atrium. Ventrikel merupakan alur otot yang disebut *trabekula.* alur yang menonkol disebut *muskulus papilaris*, ujungnya dihubungkan dengan tepi daun katup *atrioventrikuler* oleh serat yang disebut  *korda tendinae. Ventrikel* kanan menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru melalu arteri pulmonalis, ventrikel kiri menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan keseluruh tubuh melalui aorta, kedua ventrikel dipisahkan oleh sekat yang disebut septum ventrikel (Rokhaeni, 2001)

Jantung mempunyai 2 katup besar, yakni *atrioventrikuler,* terletak antara atrium dan ventrikel. Katup yang terletak diantara atrium kanan dan ventrikel kanan mempunyai 3 buah daun katup (trikuspid). Sedangkan katup yang terletak diantara atrium kiri dan ventrikel kiri mempunyai dua buah daun katup (mitral). Memungkinkan darah mengalir dari atrium ke ventrikel pada fase *diastole* dan mencegah aliran balik pada fase sistolik.

Sirkulasi koroner meliputi seluruh permukaan jantung dan membawa oksigen untuk *miokardium* melalui cabang *intra miokardial* yang kecil. Aliran darah *koroner* meningkat pada aktifitas, denyut jantung, rangsang sistem syaraf *simpatis*, di dalam otot jantung terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik. Jaringan tersebut mempunyai sifat khusus, yakni : otomatisasi yang menimbulkan impuls/rangsang secara spontan, irama diman pembentukan rangsang yang teratur, daya konduksi dimana kemampuan untuk menghantarkan, dan daya untuk kemampuan untuk menghantarkan, dan daya rangsang untuk kemampuan bereaksi terhadap rangsang. Perjalanan impuls/ rangsang dimulai dari Nodus SA (*sina atrial*)-traktus-iternodal-brachman-bundle, Nodus AV (atrio ventrikel), Bundle of HIS (bercabang menjadi dua: kanan dan kiri): Right bundle branch dan left bundle branch, dan terakhir menuju purkinje. Siklus jantung terdiri dari fase kontraksi isovolumentrik, fase ejeksi cepat, fase diastasis, fase pengisian cepat, dan fase relaksasi isovolumentrik (Herman,2001)

Faktor jantung dipengaruhi oleh 4 faktor utama yang saling berkaitan dalam menentukan isi sekuncup (Stroke Volume) dan curah jantung (*cardiac output*). Beban awal (*preload*), kontraktilitas, beban akhir (*afterload*) dan frekuensi jantung. Beban awal : derajat dimana otot jantung diregangkan sebelum ventrikel kiri berkontraksi (*ventrikel end diastolic volume*), berhubungan dengan dengan panjang otot jantung, regangan dan volume, dan semakin regang serabut otot jantung pada batas tertentu semkakin kuat kontraksi . faktor penentu beban awal: *insufiensi mitral*  meningkatkan beban awal,  *Stenosis mitral* meningkatkan miokardium terutama mempengaruhi isi sekuncup. Berdasarkan hukum *frank-Straling:* makin besar isi jantung sewaktu  *diastole* semkain besar jumlah darah yang dipompakan ke aorta, dalam batas fisiologis jantung memompakan ke seluruh tubuhdarah dapat memompakan jumlah darah yang sedikit ataupun jumlah darah yang besar bergantung pada jumlah darah yang mengalir kembali ke vena (Rokhaeni, 2001).

1. **Konsep Dasar *Congestif Heart Failure***
2. **Pengertian**

Istilah gagal jantung mempunyai arti berlawanan yang cukup mengherankan: di satu pihak gagal jantung mudah dimengerti sebagai suatu sindrom klinis, tapi di lain pihak gagal jantung merupakan keadaan patofisiologis yang sangat bervariasi dan kompleks (Price, 2006).

Gagal jantung kongestif/ *Congestif Heart Failure* (*CHF*) adalah keadaan patofisiologis yaitu jantung tidak satbil untuk meningkatkan curah jantung yang adekuat sehingga perfusi jaringan tidak adekuat, dan atau peningkatan tekanan pengisian diastolik pada ventrikel kiri, sehingga tekanan kapiler paru meningkat. Gagal jantung kongestif merupakan keadaan jantung yang mengarah pada disfungsi primer ventrikel kiri, gagal jantung kongestif juga bisa pada keadaan sistolik maupun diastolik atau keduanya, serta disfungsi primer pada ventrikel kanan paling sering berhubungan dengan penyakit paru dan tidak dianggap sebagai gagal jantung kongestif (Brashers L. Valentina, 2008).

1. **Etiologi**

Menurut Kasron (2012) terdapat beberapa etiologi dari gagal jantung, yaitu:

1. Kelainan otot jantung.

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan karena menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis kororner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.

1. Ateroskerosis Koroner.

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

1. Hipertensi sistemik atau pulmonal.

Meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertropi serabut otot jantung.

1. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif.

Sangat berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

1. Penyakit jantung lain.

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlihat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semilunar), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah, peningkatan mendadak afterload.

1. Faktor iskemik.

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal ginjal. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektrolit dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

Sedangkan menurut Elizabeth (2002), penyebab gagal jantung sebagai berikut adalah infark miokard, miopati jantung, defek katup jantung, malformasi congenital. Gagal jantung merupakan hasil dari suatu kondisi yang menyebabkan overload volume, tekanan dan disfungsi miokard, gangguan pengisian, atau peningkatan kebutuhan metabolik.

1. **Manifestasi Klinis**

Menurut Brashers L. Valentina (2008) gejala-gejala kegagalan jantung timbul sebagai akibat dari retensi cairan yang banyak. Kongesti ini dapat menyangkut sistem vena, pulmonal, atau keduanya. Makin turun kemampuan jantung untuk memompakan darah, makin berat stasis vena dan makin meningkat tekanan vena.

1. Kegagalan ventrikel kanan

Sekalipun kegagalan ventrikel kanan dapat timbul karena penyakit baru, seperti penyakit paru obstruksi (PPOK), tetapi penyebab utamanya adalah kegagalan jantung kiri. Oleh karena itu, kegagalan ventrikel kanan jarang terjadi sendirian, biasanya disertai dengan gagal ventrikel kiri. Pada kegagalan ventrikel kanan, ventrikel ini mengadakan kompensasi sebagai respons terhadap peningkatan tekanan dari arteria pulmonal (tekanan arteri pulmonal). Jantung menjadi kurang efektif dan tidak mampu mempertahankan curahnya yang cukup terhadap tahanan yang meningkat. Akibatnya darah terbendung dan kembali ke dalam sirkulasi sistemis dan menimbulkan edema pitting perifer. Edema pitting ini timbul pada bagian-bagian tubuh seperti kedua kaki dan bagian sakrum. Mulai dari kedua kaki, edema dapat sampai ke kedua paha, genetalia eksterna, dan tubuh bagian bawah. Edema yang berat ini dapat membuat cairan merembes melalui kulit yang retak dan disebut weeping edema. Hati juga membesar karena menahan banyak cairan. Pasien merasa nyeri pada abdomen atas kanan. Semakin berat stasis darah vena, tekanan pada sistem portal juga makin meningkat dan cairan terkumpul dalam rongga abdomen (asites). Rongga abdomen dapat terisi sampai 10 liter cairan yang menekan diafragma. Tekanan pada diafragma akan membuat pernafasan pasien menjadi sulit dan dapat timbul gawat nafas.

1. Kegagalan ventrikel kiri

Ventrikel kiri tidak dapat memompakan darah yang kaya oksigen dari paru-paru dalam volume yang diperlukan tubuh. Gejala –gejala yang timbul adalah akibat dari kongesti pulmonal ketika cairan masuk kedalam jaringan paru-paru dan mengakibatkan edema pulmonal atau efusi pleural. Kelebihan cairan juga terdapat dalam kantong alveoli dan bronkiale. Gejala dan tanda respiratorius yang dapat timbul antara lain:

1. Dispnea

Gejala pertama yang dirasakan pasien, akibat terganggunya pertukaran oksigen dan karbondioksida dalam alveoli yang berisi cairan. Dispnea akan diperberat dengan melakukan aktivitas seperti naik tangga dan mengangkat barang yang berat.

1. Ortopnea

Kesulitan bernafas apabila berbaring terlentang. Pasien ini tidur dengan tiga bantal atau setengah duduk. Kadang-kadang ortopnea timbul beberapa jam setelah pasien tidur dan membuatnya terbangun dengan rasa panik karena merasa seperti mau tenggelam. Rasa mau tenggelam disertai dengan dispnea berat dan batuk. Dispnea yang timbul secara tiba-tiba waktu pasien tidur disebut dispnea noktural paroksismal terjadi karena akumulasi cairan dalam paru ketika pasien tidur.

1. Chyne-Stokes.

Pada pernafasan Cheyne-Stokes terjadi apnea atau hiperpnea yang bergantian karena insufisiensi pernafasan, otak tidak menerima suplai oksigen yang cukup. Kurangnya oksigen membuat hipotalamus tidak sensitif terhadap jumlah karbondioksida dalam darah. Apabia jumlah karbondioksida cukup tinggi (hiperkapnea), baru hipotalamus terstimulasi dan timbul hiperpnea.

1. Batuk yang tidak hilang.

Batuk sering menyertai kegagalan jantung kiri. Batuk ini produktif dengan banyak sputum yang berbuih, kadang-kadang bercampur sedikit darah. Batuk ini desebabkan oleh kongesti cairan yang mengadakan rangsangan pada bronki. Pada auskultasi terdapat krekels atau rales pada akhir inspirasi

1. Kelelahan.

Pasien ini merasa lelah melakukan kegiatan yang biasanya tidak membuatnya lelah. Kelelahan ini disebabkan otot-otot tidak menerima cukup darah karena curah jantung yang kurang. Kurangnya oksigen membuat produksi adenosin trifosfat (ATP) berkurang. ATP dalah sumber energi untuk kontaksi otot-otot. Untuk memproduksi ATP, diperlukan oksigen yang cukup (Baradero Mary, 2008).

1. **Patofisiologi**

Menurut Smeltzer dan Suzanne (2002) mengatakan bahwa mekanisme yang mendasari gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Konsep curah jantung palling baik dijelaskan dengan persamaan CO = HR X SV dimana curah jantung (CO: cardiac output) adalah fungsi frekuensi jantung (HR: Heart Rate) x Volume sekuncup (SV: stroke volume).

Frekuensi jantung adalah fungsi system saraf otonom. Bila curah jantung berkurang system saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Jika mekanisme kompensasi ini gagal untuk mempertahankan perfusi jaringan yang memadai, maka volume sekuncup jantunglah yang harus menyesuaikan diri untuk mempertahankan curah jantung.

Tetapi pada gagal jantung dengan masalah utama kerusakan dan kekakuan serabut otot jantung, volume sekuncup berkurang dan curah jantung normal masih dipertahankan.

Volume sekuncup, jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi tergantung pada tiga faktor; preload, kontraktilitas, dan afterload.

1. *Preload* (beban awal)

Adalah sinonim dengan hukum Starling pada jantung yang menyatakan bahwa jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung.

1. Kontraktilitas

Mengacu pada perubahan kekuatan konstriksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan serabut jantung dan kadar kalsium.

1. *Afterload*

Mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole.

Pada kegagalan jantung, jika salah satu atau lebih dari keadaan diatas terganggu, hasilnya curah jantung berkurang. Kemudahan dalam menentukan pengukuran hemodinamika melalui prosedur pemantauan intensive telah mempermudah diagnose gagal jantung dan mempermudah penerapan terapi farmakologis yang efektif.

Menurut Rokhaeini (2001) mengatakan bahwa sebagai akibat gagal jantung, maka terjadilah mekanisme kompensasi tubuh yang meliputi :

1. Meningkatnya aktivitas adrenergic simpatik

Meningkatnya aktivitas simpati *adrenergic* akan meregang pengeluaran katekolamin dari saraf-saraf adrenergic jantung dan medulla adrenal. Hal ini akan meningkatkan kontraktilitas dan denyut jantung yang akan menjamin cardiac output. Peningkatan kontraktilitas dan denyut nadi sangat bergantung pada respon simpatik tubuh akibat lain dari mekanisme ini otot akan berkontraksi, sehingga jantung harus memompa lebih kuat lagi karena tahanan perifer meningkat.

1. Peningkatan preload

Aktivasi system RAA (*renin angiotensin aldosteron*) menyebabkan retensi garam natrium dan air oleh ginjal. Peningkatan beban awal ini akan meningkatan kontraksi miokard sesuai hukum straling.

1. Hipertrofi ventrikel

Penebalan dinding ventrikel tanpa disertai penambahan ukuran ruang jantung akan menyebabkan jantung bekerja keras untuk mencukupi kebutuhan tubuh.

Ketiga respons kompensatorik ini menggambarkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Namun, bila gagal jantung berlanjut maka kompensasi ini menjadi semakin tidak efektif.

1. **Penatalaksanaan Dan Terapi**

Penanganan gagal jantung kongestif meliputi penanganan penyebabnya. Istirahat fisik maupun mental diperlukan untuk mengurangi beban kerja jantung. Kebanyakan obat yang digunakan untuk hipertensi dapat pula diberikan dalam pengobatan gagal jantung kongestif. Obat *ACE inhibitor* dan vasodilator lainnya serta diuretik (untuk mengurangi volume air tubuh yang berlebihan agar beban preload pada jantung dapat dikurangi) sering digunakan dalam pengobatan gagal jantung kongestif. Digitalis diresepkan dokter untuk mengurangi frekuensi jantung dan memeperkuat kerja otot jantung. Terapi oksigen mungkin diperlukan, sedangkan preskripsi diet dilakukan terutama mengurangi retensi cairan serta natrium dan meminimalkan beban kerja jantung

1. Prinsip diet

Terapi gizi bagi pasien-pasien gagal jantung kongestif harus berfokus pada keseimbangan status cairan dan elektrolit :

1. Pemantauan status kalium jika pasien mendapatkan terapi diuretik, pada hipokalemia kalium dapat diberikan dalam bentuk makanan yang banyak mengandung kalium seperti air kacang hijau atau suplemen kalium.
2. Pembatasan asupan garam (natrium) hingga 2-3 gram natrium perhari (konsumsi garam berlebih dapat menyebabkan retensi cairan sehingga menambah berat gejala edema yang biasa terjadi pada dekompensasi jantung). Diet rendah natrium merupakan kontraindikasi pada salt-depleting renal disease seperti pielonefritis yang menganggu fungsi tubulus ginjal dalam menyerap natrium.
3. Penyesuaian pembatasan cairan dilakukan menurut :
4. Respon pasien terhadap pengobatan
5. Kepatuhan terhadap pembatasan natrium intensitas / progresivitas penyakit

Pasien gagal jantung kongestif harus dianjurkan untuk membaca label pada kemasan makanan sehingga mengetahui adanya natrium yang tersembunyi dalam bentuk bahan-bahan aditif/pengawet makanan. Obat-obatan juga dapat mengandung natrium dalam jumlah yang berarti (barbiturat, antibiotik, alkalizer lambung, dll.) dan dengan demikian pasien harus berkonsultasi dengan dokter tentang kandungan natrium dalam obat-obat yang digunakannya.

Pasien gagal jantung kongestif yang lanjut dapat menderita kakeksia (cardiac cachexia) berat dan penurunan massa lemak maupun otot. Etiologi kakeksia jantung ini mencakup anoreksia, hipermetabolisme yang berhubungan dengan kardiomegali dan kehilangan nutrien yang berhubungan dengan hipoksia / malabsorpsi. Terapi kakeksia jantung memerlukan dukungan gizi yang agresif yang umumnya mencakup enteral feeding untuk membantu asupan oral. Formula enteral bagi keperluan ini dapat mengandung unsur-unsur gizi elemental seperti peptida, maltodekstrin dan minyak rantai-sedang (MCT) agar kalori yang cukup dapat diberikan tanpa memboroskan banyak energi untuk menyerap unsur-unsur tersebut (Hartono Andry, 2006).

1. Penatalaksanaan medis

Respon fisiologis pada gagal jantung memberikan rasional untuk tindakan. Sasaran penatalaksanaan gagal jantung kongestif adalah :

1. Menurunkan kerja jantung
2. Meningkatkan curah jantung dan kontraktilitas miokardium
3. Menurunkan retensi garam dan cairan.
4. Terapi oksigen

Pemberian okesigen terutama ditujukan pada klien dengan gagal jantung yang disertai dengan edema paru. Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium akan oksigen dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

1. Terapi nitrat dan vasodilator koroner

Penggunaan nitrat, secara akut maupun kronis sangat dianjurkan dalam penatalaksanaan gagal jantung. Jantung mengalami unloaded (penururnan afterload – beban akhir) dengan adanya vasodilatasi perifer. Peningkatan curah jantung lanjut akan menurunkan *Pulmonary Artery Wedge Pressure* (pengukuran yang menunjukkan derajat kongesti vaskular pulmonal dan beratnya gagal vantrikel kiri dan penurunan pada konsumsi oksigen miokardium

1. Terapi diuretik

Selain tirah baring, klien gagal jantung perlu pembatasan garam dan air serta pemberian diuretik baik oral ataupun parenteral. Tujuannya agar menurunkan preload (beban awal) dan kerja jantung. Diuretik memiliki efek antihipertensi dengan meningkatkan pelepasan air dan garam natrium. Hal ini menyebabkan penurunan volume cairan dan menurunkan tekanan darah. Jika garam natrium ditahan, air juga akan tertahan dan tekanan darah akan meningkat. Banyak jenis diuretik yang menyebabkan pelepasan elektrolit-elektrolit lainnya, yaitu kalium, magnesium, klorida, dan bikarbonat. Diuretik yang meningkatkan ekskresi kalium digolongkan sebagai diuretik yang tidak menahan kalium, dan diuretik yang menahan kalium disebut diuretik hemat kalium.

1. Terapi digitalis

Digitalis salah satu dari obat-obatan yang dipakai sejak tahun 1200 dan hingga saat ini diuretik masih terus digunakan dalam bentuk yang telah dimurnikan. Digitalis dihasilkan dari tumbuhan foxglove ungu dan putih dan dapat bersifat racun. Pada tahun 1785, William Withering dari Inggris menggunakan digitalis untuk menyembuhkan “sakit bengkak” yaitu edema pada ekstremitas akibat insufisiensi ginjal dan jantung. Dimasa itu, Withering tidak menyadari bahwa “sakit bengkak” tersebut merupakan akibat dari gagal jantung. Digitalis adalah obat utama untuk meningkatkan kontraktilitas. Digitalis bila diberikan dalam dosis yang sangat besar dan diberikan secara berulang dengan cepat, kadang-kadang menyebabkan klien mengalami mabuk, muntah, pandangan kacau, objek yang terlihat tampak hijau/kuning. Klien melakukan gerakan yang sering dan kadang-kadang tidak mampu untuk menahannya. Digitalis juga menyebabkan sekresi urine meningkat, nadi lambat hingga 35 denyut dalam satu menit, keringat dingin, kekacauan mental, sinkope, dan kematian. Digitalis juga bersifat laksatif.

1. Terapi Inotropik Positif

Dopamin merupakan salah satu obat inotropik positif, bisa juga dipakai untuk meningkatkan denyut jantung (efek beta-1) pada keadaan bradikardia saat pemberian atropin pada dosis 5-20 mg/kg/menit tidak menghasilkan kerja yang efektif. Kerja dopamin bergantung pada dosis yang diberikan, pada dosis kecil (1-2 mg/kg/menit), dopamin akan mendilatasi pembuluh darah ginjal dan pembuluh darah mesentrik serta menghasilkan peningkatan pengeluaran urine (efek dopaminergik), pada dosis 2-10 µg/kg/menit, dopamin akan meningkatkan curah jantung melalui peningkatan kontraktilitas jantung (efek beta) dan meningkatkan tekanan darah melalui vasokontriksi (efek alfa-adrenergik). Penghentian pengobatan dopamin harus dilakukan secara bertahap, penghentian pemakaian yang mendadak dapat menimbulkan hipotensi berat. Dobutamin (Dobutrex) adalah suatu obat simpatomimetik dengan kerja beta-1 adrenergik. Efek beta-1 adalah meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium (efek inotropik positif) dan meningkatkan denyut jantung (efek kronotropik positif)

1. Terapi sedatif

Pada keadaan gagal jantung berat, pemberian sedatif dapat mengurangi kegelisahan. Obat – obatan sedatif yang digunakan adalah Phenobarbital 15-30 mg empat kali sehari dengan tujuan untuk mengistirahatkan klien dan memberi relaksasi pada klien (Muttaqin Arif, 2009).

1. Pemeriksaan pada pasien CHF
2. Pemeriksaan laboratorium : jumlah darah lengkap (JDL), serum elektrolit, serum dan osmolalitas urine.
3. Pemeriksaan diagnostik : sinar x jantung dan dada, EKG, CVP, kateter arteri pulmonal (pemantauan PCPW), ekokardiografi (Kee Lefever Joyce, 2004).
4. **Konsep Dasar Atrial Fibrilasi**
5. **Pengertian**

Atrial fibrilasi merupakan salah satu aritmia dengan gangguan pembentukan impuls di atrial aritmia (muttaqin,2009). Aritmia adalah aritmia jantung adalah deviasi dari irama sinus normal (*normal sinus rhytm*) atau gangguan pembentukan impuls dan atau gangguan sistem konduksi (Joewono, 2003). Sedangkan Atrial Fibrilasi (AF) merupakan suatu aritmia jantung paling umum yang melibatkan peran dari bagian-bagian jantung, terutama atrium. Pengertian AF berasal dari *fibrillating* atau bergetarnya otot-otot jantung atrium, jadi bukan merupakan suatu kontraksi yang terkoordinasi. Hal ini sering diidentifikasi dengan peningkatan denyut jantung dan ketidakteraturan irama jantung. Sedangkan untuk indikator menentukan ada tidaknya AF adalah tidak teraturnya gelombang P pada elektrokardiogram (EKG), yang secara normal ada saat kontraksi atrium yang terkoordinasi (Muttaqin, 2009).

Atrial fibrilasi merupakan gangguan irama jantung tersering dengan banyak insiden yang maikn meningkat seiring bertambahnya usia. Atrial fibrilasi banyak terjadi pada perubahan morfologi jantung dan penyakit paru, beberapa dikarenakan gangguan metabolik, toksisk, endokrin, dan genetik. Atrial fibrilasi pertama kali direkam oleh Sir Thomas Lewis di London 9 tahun setelah William Einthoven menemukan elektrokardiografi pada tahun 1990. Atrial fibrilasi dikenal sebagai suatu takiaritmia supraventrikular, yang ditandai oleh adanya aktifasi yang tidak terkoordinasi pada atrium, sehingga mengakibatkan perburukan dengan fungsi mekanis atrium. Pada EKG, atrial fibrilasi digambarkan dengan berubahnya gelombang P menjadi gelombang osilasi cepat atau fibrilasli dengan berbagai derajat ukuran, bentuk, dan waktu, berhubungan dengan suatu respon ventrikel yang irregular dan cepat pada sistem konduksi atrial fibrilasi yang utuh (Firdaus, 2007).

1. **Klasifikasi Atrial Fibrilasi**

Menurut Yuniadi (2007) atrial fibrilasi umumnya mudah dikenali karena laju QRS yang irreguler dan gelombang P yang mengalami depolarisasi cepat atau gelombnag fibrilatorik yang bervariasi amplitudo, dan bentuknya. Para ahli membagi atrial fibrilasi menjadi 3 yaitu paroksimal, persisten dan permanen.

1. Atrial fibrilasi paroksimal didefinisikan sebagai atrial fibrilasi berulang (2 episode) yang berhenti dalam waktu 7 hari.
2. Atrial fibrilasi persisten didefinisikan sebagai atrial fibrilasi yang terus menerus selama 7 hari atau kurang dari 7 hari, dan hanya berhenti dengan terapi anti aritmia atau kardioversi.
3. Atrial fibriliasi permanen berlangsung terus menerus selama dari 1 tahun atau bahkan tidak dapat kembali ke iram sinus. Atrial fibrilasi permanen saat ini lebih sering disebut sebagai *long-standing presistent*.

Menurut Firdaus (2007), berdasarkan ada tidaknya penyakit yang mendasari, atrial fibrilasi dapat dibedakan menjadi:

1. Atrial fibrilasi primer terjadi bila tidak disertai penyakit jantung atau penyakit sistemik lainnya,
2. Atrial fibrilasi sekunder disertai adanya penyakit jantung atau penyakit sistemik gangguan tiroid.

Berdasarkan gelombang P, atrial fibrilasi dibedakan atas:

1. Atrial fibrilasi *coarse* (kasar)
2. Atrial fibrilasi *fine* (halus)

Atrial fibrilasi sangat penting untuk dicegah dan diterapi karena mempunyai beberapa konsekuensi dan komplikasi klinis yang serius. Konsekuensi atrial fibrlasi antara lain palpitasi, takikardiomiopati, emboli sistemik teruatama stroke, menurunkan kualitas hidup penderita dan menambah mortalitas (Firdaus, 2007).

1. **Faktor Resiko Atrial Fibrilasi**

Menurut Anonim (2008) dan Jerrome (2012), ada banyak faktor-faktor risiko untuk mengembangkan *atrial fibrillation.* Faktor-faktor resiko ini adalah:

1. Umur yang bertambah (1% dari orang-orang diatas umur 60 tahun mempunyai *atrial fibrillation*)
2. Penyakit jantung koroner (termasuk serangan jantung)
3. Tekanan darah tinggi
4. Fungsi otot jantung yang abnormal (termasuk gagal jantung kongestif)
5. Penyakit dari klep mitral antara ventrikel kiri dan kanan
6. Kelenjar tiroid yang terlalu aktif (*hypertyroidism*) atau overdosis dari obat tiroid
7. Jumlah oksigen yang rendah dalam darah, misalnya, seperti dengan penyakit paru seperti *emphysema* atau *chronic obstructive pulmonary disease* (COPD)
8. Peradangan dari lapisan yang mengelilingi jantung (pericarditis)
9. Gumpalan-gumpalan darah dalam paru (pulmonary embolism)
10. Penyakit-penyakit paru kronis (emphysema, asma, COPD)
11. Pemasukan alkohol yang berlebihan (alkoholisme)
12. Penggunaan obat stimulan seperti cocaine atau decongestants
13. Operasi jantung atau paru baru-baru ini
14. **Manifestasi Klinis Atrial Fibrilasi**

Menurut Chai (2012), fibrilasi atrium (AF) biasanya menyebabkan ventrikel berkontraksi lebih cepat dari biasanya. Ketika ini terjadi, ventrikel tidak memiliki cukup waktu untuk mengisi sepenuhnya dengan darah untuk memompa ke paru-paru dan tubuh. Hal ini tidak efisien memompa dapat menyebabkan tanda dan gejala, seperti:

1. Palpitasi (perasaan yang kuat dari denyut jantung yang cepat “berdebar” dalam dada)
2. Sesak napas
3. Kelemahan atau kesulitan berolahrag
4. Nyeri dada
5. Pusing atau pingsan
6. Kelelahan
7. Kebingungan
8. **Patofisiologi Atrial Fibrilasi**

Pada kasus atrial fibrilasi, terdapat dua penyebab utama yakni karena morfologi dan elektrofisiologi jantung (Firdaus, 2007; Anonim, 2008; Chai, 2012)

1. Morfologi jantung

Perubahan patologis primer terlihat pada atrial fibrilasi adalah fibrosis progresif atrium dalam hal ini terutama disebabkan pelebaran atrium, penyebabnya bisa karena genetik dan peradangan mungkin dimiliki sebagai penyebab pada beberapa individu. Satu studi menemukan bahwa dilatasi atrium dapat terjadi sebagai konsekuensi dari atrial fibrilasi, meskipun studi lain menemukan bahwa atrial fibrilasi dengan sendirinya tidak menyebabkan dilatasi atrium.

Pelebaran/ dilatasi atrium dapat disebabkan hampir semua kelainan struktural jantung yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrastruktural jantung yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrajantung. Ini termasuk penyakit katup jantung (seperti stenosis mitral, regurgitasi mitral dan trikuspid regurgitasi), hipertensi dan gagal jantung kongestif. Setiap inflamasi yang mempengaruhi jantung bisa menyebabkan fibrosis atrium. Hal ini biasanya karena sarkoidosis tetapi juga mungkin karena gangguan autoimun yang membuat autoantibodi terhadap rantai myosin berat. Mutasi dari Lamin gen AC juga berhubungan dengan fibrosis atrium yang dapat menyebabkan fibrilasi atrium.

Setelah pelebaran atrium terjadi, maka hal ini memulai ranta peristiwa yang mengarah pada aktivasi sistem *renin angiotensisn aldosteron* (RAA) dan selanjutnya meningkatkan metal proteinases matriks dan disintegrin, yang menyebabkan remodeling atrium dan fibrosis, dengan menurunnya massa otot atrium. Proses ini tidak langsung. Dalam studi eksperimental telah mengungkapkan fibrosis atrium yang merata mungkin mendahului terjadinya fibrilasi atrium dan dapat berlanjut dengan jangka waktu yang berkepanjangan pada atrial fibrilasi.

Fibrosis tidak terbatas pada massa otot atrium, dan dapat terjadi di sinus node (SA node) dan simpul atrioventrikular (AV node), berhubungan dengan sindrom penyakit sinus. Episode berkepanjangan dan fibrilasi atrium telah terbukti berkorelasi dengan perpanjangan waktu pemulihan sinus node, yang menunjukkan bahwa disfungsi dari SA node adalah progresif dengan episode yang berkepanjangan dari atrial fibrilasi.

1. Elektrofisiologi jantung

Dalam atrial fibrilasi, sinyal listrik jantung dimulai di bagian yang berbeda dari atrium atau vena paru terdekat dan dilakukan secara normal dimana sinyal tidak melakukan perjalanan melalui jalur normal, tetapi dapat menyebar ke seluruh atrium dengan cara yang cepat tidak teratur. Hal ini dapat menyebabkan atrium untuk memompa lebih dari 300 kali per menit dalam mode kacau. Pemukulan atrium yang cepat, tidak teratur, dan tidak terkoordinasi disebut fibrilasi.

Sinyal abnormal berlebih dari SA node-AV node dengan impuls listrik. Akibatnya, ventrikel juga mulai berdetak sangat cepat. Namun, AV node tidak dapat melakukan impuls ke ventrikel secepat mereka tiba, jadi meskipun ventrikel dapat memompa lebih cepat dari biasanya, ventrikel tidak berdetak secepat atrium. Atrium dan ventrikel tidak lagi memompa secara terkoordinasi yang kemudian menciptakan irama jantung yang cepat dan tidak teratur. Dalam atrial fibrilasi, ventrikel mungkin memompa sampai 100-175 kali permenit, berbeda pada saat normal yang mencapai 60-100 kali per menit.

Ketika ini terjadi, darah tidak dipompa ke dalam ventrikel sebagaimana seharusnya, dan begitu jumlah darah ynag dipompa keluar dari ventrikel didasarkan pada keacakan dari beats atrium. Dalam atrial fibrilasi, tubuh menerima tidak jumlah darah konstan dari ventrikel, melainkan tubuh menerima sejumlah volume kecil dan darah dan sesekali acak, jumlah yang lebih besar, tergantung pada berapa banyak darah telah mengalir dari atrium ke ventrikel dengan mengalahkan masing-masing.

1. **Pemeriksaan Penunjang Atrial Fibrilasi**

Menurut Firdaus (2007), untuk mendiagnosis atrial fibrilasi, pemeriksaan elektrokardiogram merupakan standar baku sebagai alat diagnostik. Atrial fibrilasi paroksimal dapat dideteksi dengan menggunakan pemantau Holter atau pemeriksaan EKG transtelefonik. Pemeriksaan foto toraks, elektrokardiografi mutlak diperlukam untuk menyingkirkan penyakit sekunder. Pemeriksaan fungsi tirioid diperlukan untuk menegakkan ada tidaknya kelainan tiroid atau hipertiroidisme. Pemeriksaan TSH diperlukan untuk mengetahui adanya hipertirodisme subkliniki, bila kadar tiroksin dalam batas normal. Pemeriksaan elektrofisiologi hanya akan dilakukan bila akan dilakukan ablasi kateter, apakah nodus atrial fibrilasi atau fokal pada atrial fibrilasi.

1. **Konsep Dasar Sindrom Marfan**
2. **Pengertian**

Sindroma Marfan merupakan kelainan genetik autosomal dominan yang mengenai jaringan ikat multisistemik yang berpengaruh terhadap beberapa sistem organ, termasuk tulang, paru, mata, jantung, pembuluh darah. Kelainan ini disebabkan mutasi gen yang terjadi akibat kesalahan *coding*  pada *matrik ekstra selluler fibrillin* -1( FBN 1), jaringan ikat yang menghubungkan jaringan penyangga postur / struktur dan menentukan elastisitas dari organ tubuh, tulang, dan ligamen. Pada sindroma marfan, jaringan ikat pada jantung, paru, mata dan sistem skelet dapat lentur dan lebih lemah. Keadaan ini pertama kali dikemukakan oleh dokter anak dari perancis Antoine Bernard Marfan pada tahun 1896, dapat mengenai laki-laki atau perempuan dengan berbagai etnis.

1. **Genetik dan Patofisiologi**

Sindrom Marfan merupakan penyakit dominan autosomal ditandai dengan penetrasi tinggi (yaitu, hampir semua carrier menyumbangkan penyakit) dan heterogenitas fenotipik. Disebabkan oleh mutasi FBN 1 pada cromosom 15 (15q21.1). Fibrilin -1 adalah matriks glikoprotein terdistribusi merata pada jaringan elastis dan non elastis. Fibrilin monomer ini menghubungankan kompleks ekstraseluler makroagregat dan mikrofibril membentuk sebagian elastik fibril, lebih dari 1000 mutasi terdistribusi pada seluruh urutan FBN1. Dengan produksi fibrilin 1 yang abnormal hasil mutasi gen akan memecah multimerisasi fibrilin 1 dan menghambat pembentukan mikrofibril. Mikrofibril adalah komponen struktural dari ligamen suspensorium lensa, dan juga berperan sebagai subtrat elastin aorta dan jaringan ikat lain. Defesiensi fibrilin menyebabkan lemahnya integritas struktural dinding aorta atau organ yang lain menurun. Dialatasi aorta yang progresif menyebabkan terjadinya impuls dari ejeksi ventrikel kiri yang berlanjut terjadinya robeknya aorta. Demikian juga akibat defisiensi fibrilin akan menurunkan integritas dari struktur zonula lensa, jaringan ikat, jaringan paru dan durameter spinal.

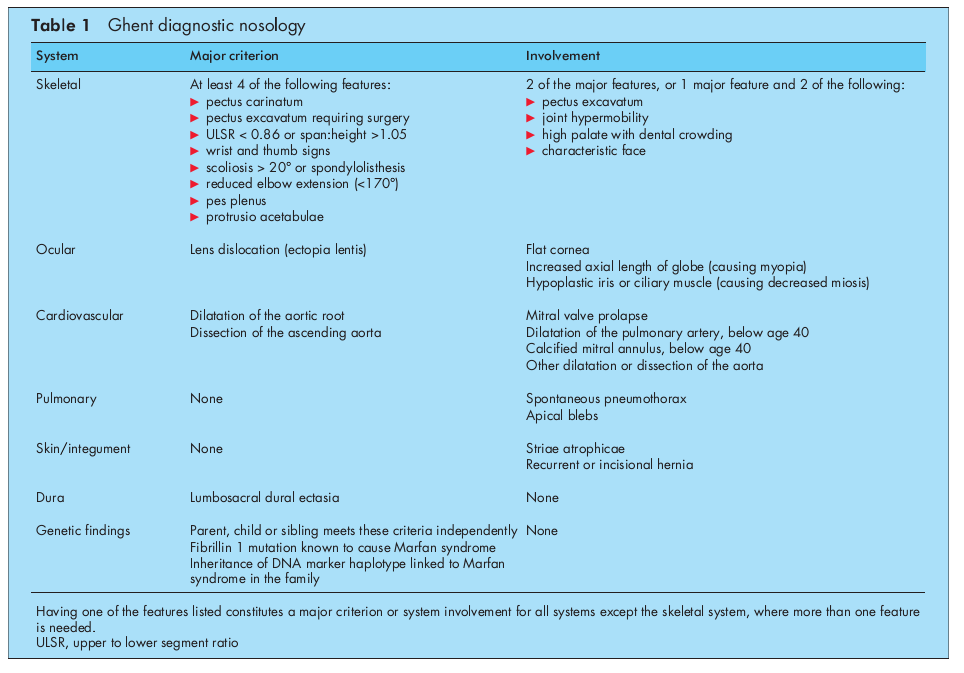
1. **Gambaran Klinik**

Manifestasi awal yang ditemukan pada MFS biasanya di usia anak anak atau masa remaja dan paling sering melibatkan manifestasi skeletal dan atau okular. Karakteristik yang umum pasien MFS adalah perawakan tinggi sesuai latar belakang genetik, dengan abnormalitas sendi dan ekstrimitas. Manifestasi skeletal lainnya yaitu deformitas dari sternum seperti *pectus carinatum* atau *pectus excavatum deformasi* dari tulang belakang seperti skoliosis, flat feet, dan palatum letak tinggi dengan susunan gigi crowding. manifestasi khas dari okular adalah ectopia lentis yang terjadi hampir 50% pasien MFS. Manifestasi kelainan mata lainnya yaitu miopia berat, ablasi retina, dan glaukoma. Yang paling umum adalah manifestasi kardiovaskular yaitu dilatasi progresif aorta, yang dapat menyebabkan aorta diseksi yang fatal biasanya pada pangkal aorta, rufturnya dinding aorta, dan / atau regurgitasi aorta. Mitral valve prolapse dan merupakan penyebab gagal jantung kongestif pada MFS neonatal.

1. **Diagnosis**

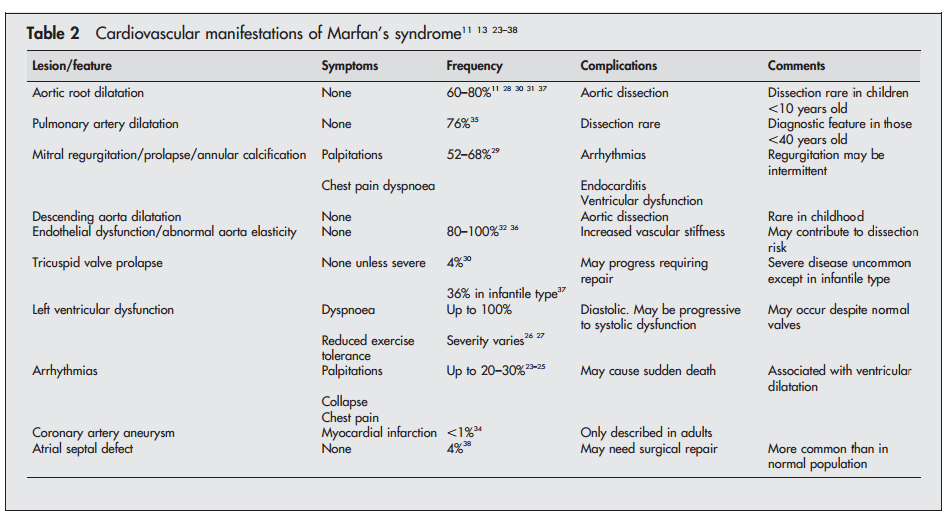
Dengan menggunakan kriteria sebelumnya yaitu kriteria Berlin, Sindrom Marfan dapat didiagnosis dengan kriteria utama kelainan sistem skeletal ditambah dengan 2 sistem yang lain, terdapat minimal satu kriteria mayor : ektopia lentis, dilatasi atau diseksi aorta, atau dural ektasia. Pada tahun 1995, suatu kelompok ahli dan peneliti dunia tentang sindroma Marfan merevisi kriteria Berlin, diberi nama Ghent kriteria (nosology Ghent). Mereka mengidentifikasi kriteria mayor dan kriteria minor, dimana sebagian besar berdasar observasi klinik berbagai organ sistem dan riwayat keluarga. Kriteria mayor didefinisikan sebagai sesuatu yang membawa kearah ketajaman diagnostik karena relatif jarang pada kondisi yang lain pada populasi umum.

Tabel 2.1 Kriteria Diagnosis Sindrom Marfan

Sumber: Canadas, V. *et al. Nat. Rev. Cardiol.* advance online publication 30 March 2010; doi:10.1038/nrcardio.2010.30

1. **Aspek Kardivaskular**

Kelainan kardiovaskular pada sindrom marfan merupakan karakteristik fenotip yang paling menonjol. Hampir semua orang dewasa dengan sindrom Marfan memiliki sistem kardiovaskular yang abnormal. Pada anak anak kelainan tersebut mungkin lebih ringan dan gampang terlewatkan dan merupkan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada penderita. Kelainan kardiovaskular yang paling umum adalah dilatasi aorta, regurgitasi mitral dan table 2.2 Keterlibatan katup mitral merupakan manifestasi kardiovaskular pertama kali dilaporkan pada sindrom marfan, namun dengan pengenalan luas dari echocardiography pada 1970-an, perjalanan alamiah dari manifestasi jantung sindrom Marfan (MFS) dapat didokumentasikan.

Tabel 2.2 Manifestasi Kardiovaskular Sindrom Marfan

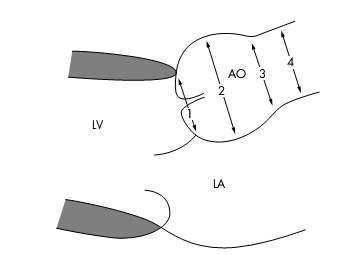
sumber: Canadas, V. *et al. Nat. Rev. Cardiol.* advance online publication 30 March 2010; doi:10.1038/nrcardio.2010.30

Komplikasi kardiovaskular sindrom Marfan

* 1. Dilatasi Pangkal Aorta
  2. Ketidakmampuan Katup aorta
  3. Resiko rupture aorta
  4. Myokard infark jika deseksi oarta menyumbat a/v coronerMitral valve prolap dan regurgiatsi mitral
  5. Dilatasi ventrikel kiri
  6. Dilatasi arteri pulmonal dan gagal jantung

Kunci kriteria diagnostik nosologi pada sindrom marfan adalah dilatasi atau diseksi pangkal aorta. Aneurisma atau dilatasi pangkal aorta didefinisikan pelebaran dari pangkal aorta pada tingkat sinus pada valsava dan berakibat terjadinya disfungsi katup aorta Dilatasi dan diseksi aorta merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas dengan alasan ini semua pasien harus secara rutin ditindaklanjuti dan dievaluasi. Pada penilitian Aburawi dkk 2007 Dilatasi pangkal aorta berkembang lebih awal pada sindrom marfan 35% pada usia 5 tahun dan 68% pada usia 19 tahun. Angka mortalitas sindrom marfan akibat komplikasi dari dilatasi aorta menurun (70% pada tahun 1972, 48% pada tahun 1995) dan harapan hidup meningkat (rata rata meninggal 32(16) tahun pada tahun 1972 dibandingkan 45 (17) tahun pada tahun 1998) dan berkorelasi dengan meningkatnya intervensi bedah dan tatalaksana medis.

Diagnosis aneurisma aorta didasarkan pada bukti echocardiographi dilatasi pangkal aorta dan regurgitasi katup aorta pada sinus dari Valsava dengan atau tanpa kelainan jantung kiri. . dengan ekokardiographi kita dapat menilai fungsi ventrikel, dimensi akar aorta dan katup intrakardiak.



Gambar 2.2 Gambaran skematis pangkal aorta yang terlihat pada ekokardiograpi. Diameter Aorta dapat diukur pada Anullus aorta (1) Sinus Valsava (2) sinotubular junction (3) dan aorta ascenden

prokimal.

Pada sindrom Marfan, dilatasi biasanya dimulai pada sinus Valsava, sehingga pengukuran ini sangat penting untuk memantau perubahan dari kondisi awal. Penilaian dilakukan dengan perhitungan Z skore, dimana diameter dari lebar aorta dikorelasikan dengan yang nilai normal yang sesuai dengan usia dan luas permukaan tubuh. Dilatasi oarta mendapat perhatian khusus karena penyebab kematian pada MFS, abnormal fibrillin mengurangi *compliance dan distensibility* dari aorta dinding.

Ketidakmampuan katup aorta biasanya timbul dalam bilamana terjadi dilatasi aorta, dan risiko rupturnya dinding aorta meningkat secara substansial ketika diameter pada sinus dari Valsalva melebihi 5,5 cm.

Dilatasi oarta yang harus mendapat perhatian khusus pada penderiya MFS, juga komplikasi lain termasuk mitral valve prolapse regurgitasi mitral , dilatasi ventrikel kiri,gagal jantung , dan dilatasi arteri pulmonalis. Secara histopatogis didapatkan gambaran “degenarasi kistik medial” yang mempunyai tipikal deposisi kalogen dan mukopolisakarida dia antara sel sel medial dan fragmen serat elastic serta berkurangnnya sel sel pada otot polos.

.

1. **Asuhan Keperawatan Pada *Congestif Heart Failure***

Proses keperawatan merupakan cara sistematis yang berkesinambungan, yang meliputi tindakan untuk mengidentifikasi masalah kesehatan individu atau kelompok, baik yang actual maupun potensial kemudian merencanakan tindakan untuk menyelesaikan, mengurangi, atau mencegah terjadinya masalah baru dan melaksanakan tindakan atau menugaskan orang lain untuk melaksanakan tindakan keperawatan serrta mengevaluasi keberhasilan dari tindakan yang dikerjakan (Rohmah&Walid, 2012).

1. **Pengkajian**

Pengkajian merupakan tahap awal dalam proses keperawatan dan yang paling menentukan bagi tahap berikutnya. Kemampuan mengidentifikasi masalah keperawatan yang terjadi pada tahap ini akan menentukan diagnosis keperawatan (Rohmah&Walid, 2012).

* 1. Pengumpulan Data
     1. Identitas.

Pasien yang mengalami gagal jantung terjadi pada lansia yang berjenis kelamin perempuan maupun laki- laki (Gallo, 2011). Gagal jantung terjadi pada orang dewasa pada kelompok umur 70- 79 tahun yang mengalami gagal jantung dan pada kelompok usia 80- 89 tahun akan menderita gagal jantung. Tingkat pengetahuan, gaya hidup dan juga komunikasi perlu dikaji lebih dalam dalam pengumpulan data melalui wawancara (Muttaqin, 2009)

* + 1. Keluhan utama.

Keluhan utama pada penderita gagal jantung yang paling sering adalah sesak nafas (Muttaqin, 2009)

* + 1. Riwayat penyakit sekarang.

Pengkajian yang mendukung keluhan utama dengan melakukan serangkaian pertanyaan tentang kronologis keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan adanya gejala kongesti vaskular pulmonal yakni munculnya dispnea, ortopnea, batuk, dan edema pulmonal akut. Pada pengkajian dispnea (yang ditandai oleh pernafasan cepat, dangkal, sensasi sulit dalam mendapatkan udara yang cukup menekan pasien) dan gejala tersebut akan mengganggu aktifitas pasien. Kemudian juga akan ditemukan keluhan lain seperti insomnia, gelisah atau kelemahan karena dispnea (Ardiansyah, 2012).

* + 1. Riwayat penyakit dahulu.

Salah satu faktor pemicu terjadinya gagal jantung adalah hipertensi. Hipertensi dapat meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertropi serabut oot jantung (Kasron, 2012). Penyakit gagal jantung merupakan penyakit komplikasi dari penyakit sebelumnya selain faktor keturunan dan kelainan bawaan (Ardiansyah, 2012).

* + 1. Riwayat penyakit keluarga.

Keluarga berperan dalam timbulnya suatu penyakit karena penyakit jantung merupakan penyakit keturunan yang bisa diturunkan. Seperti penyakit jantung iskemik yang merupakan faktor utamanya karena keturunan (Muttaqin, 2009).

* 1. Pemeriksaan Fisik

1. Sistem Pernafasan (B1 Breathing).

Pemeriksaan gagal jantung pada system pernafasan ditemukan gejala dispnea,ortopnea, sinosis, terdapat otot bantu nafas tambahan, bunyi nafas tambahan (ronkhi, wheezing) (Muttaqin, 2009).

1. Sistem Kardiovaskuler (B2 Blood).

Pada pemeriksaan system kardiovaskuler didapatkan denyut perifer melemah pada ekstrimitas bawah, denyut jantung yang cepat atau takikardi, terdapat distensi vena jugularis, kardiomegali, terdapat bunyi jantung tambahan (Kasron, 2012).

1. Sistem Persyarafan (B3 Brain).

Pemeriksaan system persyarafan pada gagal jantung untuk kesadaran pasien biasanya compos mentis (Mutaqin, 2009).

1. Sistem Perkemihan (B4 Bladder).

Pada pemeriksaan system perkemihan penyakit gagal jantung mengalami penurunan jumlah urin (oliguria) (Mutaqin, 2009).

1. Sistem Pencernaan (B5 Bowel).

Pada pemeriksaan system pencernaan terjadi anoreksia, mual, muntah, asites, nyeri tekan (hepatomegali) dan shifting dullness (akumulasi cairan ) (Ardiansyah, 2012).

1. Sistem Muskuloskeletal (B6 Bone).

Pada pemeriksaan fisik musculoskeletal pada gagal jantung ditemukan manifestasi klinis edema esktrimitas bawah, piting edema, pertambahan berat badan (Muttaqin, 2009: 99).

1. Pola fungsi kesehatan
2. Aktivitas/istirahat.

Keletihan/kelelahan terus menerus sepanjang hari, insomnia, nyeri dada dengan aktivitas, dispnea pada saat istirahat atau aktifitas. Gelisah, perubahan status mental misalnya letargi, tanda-tanda vital berubah pada aktivitas (Udjianti, 2010)

1. Sirkulasi.

Anemia, syok septik, bengkak pada kaki, telapak kaki, abdomen. Tekanan darah mungkin rendah (gagal pemompaan), tekanan nadi mungkin sempit, menunjukan penurunan volume sekuncup, irama jantung disritmia, misal fibrilasi atrium, kontraksi ventrikel prematur/takikardia, blok jantung, frekuensi jantung takikardia, bunyi jantung : S3 (gallop) adalah diagnostik, S4 dapat terjadi, S1 dan S2 mungkin melemah, murmur sistolik dan diastolik dapat menandakan adanya stenosis katup, nadi perifer berkurang/ mengecil , perubahan dalam kekuatan denyutan dapat terjadi. Nadi sentral mungkin kuat, misalnya pada nadi jugularis, karotis, abdominal terlihat, warna kulit kebiruan, pucat, punggung, kuku pucat atau sianotik dengan pengisian kapiler lambat, hepar pembesaran/dapat teraba, refleks hepatojugularis,  bunyi napas krekels, ronkhi, terjadi edema atau pitting khususnya pada ekstremitas (Udjianti, 2010)

1. Integritas Ego.

Ansietas, khawatir dan takut, stres yang berhubungan dengan penyakit/keperihatinan finansial (pekerjaan/biaya perawatan medis), marah, ketakutan dan mudah tersinggung (Udjianti, 2010)

1. Eliminasi.

Penurunan berkemih, urine berwana gelap, berkemih malam hari (nokturia), diare atau konstipasi, Abdomen keras, asites (Udjianti, 2010)

1. Makanan/cairan.

Kehilangan nafsu makan, mual/muntah, penambahan berat badan signifikan, pembengkakan pada ekstremitas bawah, penggunaan diuretik, distensi abdomen (asites) serta edema (umum, dependen, tekanan dan pitting) (Udjianti, 2010)

1. Hygiene

Keletihan/kelemahan, kelelahan selama melakukan aktivitas perawatan diri, Penampilan menandakan kelalaian perawatan personal (Udjianti, 2010).

1. Nyeri/Kenyamanan

Nyeri dada menunjukkan angina akut atau kronis, nyeri abdomen kanan atas, sakit pada otot. Tidak tenang, gelisah, fokus menyempit (menarik diri), perilaku melindungi diri (Udjianti, 2010)

1. Keamanan.

Perubahan dalam fungsi mental, kehilangan kekuatan/tonus otot, kulit lecet, Kehilangan keseimbangan (Udjianti, 2010)

1. Interaksi sosial

Penurunan keikutsertaan dalam aktivitas sosial yang biasa dilakukan, Tidak mau bergaul, mengurung diri di rumah (Udjianti, 2010).

1. Pemeriksaan Diagnostik
2. EKG : hipertrofi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, dan kerusakan pola mungkin terlihat. Disritmia, misalnya takikardia, fibrilasi atrial. Kelainan segmen ST/T yang menunjukan adanya dsifungsi ventrikuler (dapat menyebabkan gagal atau disfungsi jantung), gelombang Q menunjukkan infark, gelombang T terbalik menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi (Ardiansyah, 2012).
3. Rontgen dada : dapat menunjukan adanya edema paru dan pembesaran jantung (Udjianti, 2010)
4. Elektrolit : mungkin berubah karena perpindahan cairan/ penurunan fungsi ginjal, terapi diuretik (Udjianti, 2010).
5. Oksimetri nadi : saturasi oksigen mungkin rendah, terutama jika gagal jantung kiri akut yang memperburuk PPOM atau GJK kronis.
6. AGD : gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO2 akhir
7. BUN, kreatinin :terjadi peningkatan BUN dan kreatinin yang menandakan penurunan perfusi ginjal. Kenaikan baik BUN maupun kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal (Ardiansyah, 2012).
8. **Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa keperawatan merupakan tahap kedua dari proses keperawatan yang mana didukung oleh penyebab serta tanda-tanda dan gejalanya. Diagnosa keperawatan yang muncul pada klien dengan CHF menurut yaitu :

1. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan keletihan (NANDA, 2012)
2. Gangguan pola tidur berhubungan dengan nyeri, sesak nafas dan lingkungan rumah sakit yang asing bagi pasien (Udjianti, 2010)
3. Penurunan curah jantung berhubungan dengan kontraktilitas ventrikel kiri, perubahan frekuensi, perubahan irama dan perubahan volume sekuncup (NANDA, 2012)
4. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan kontraktilitas jantung (Carpenito, Moyet 2006)
5. Intolenransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhan sekunder penurunan curah jantung (NANDA, 2014)
6. Resiko tinggi terhadap kerusakan integritas kulit berhubungan dengan tirah baring lama, edema dan penurunan perfusi jaringan (Udjianti, 2010)
7. **Intervensi Keperawatan**

Merupakan tahap ketiga proses keperawatan yang ditujukan untuk memenuhi kebutuhan klien berdasarkan diagnosa keperawatan yaitu prioritas masalah, menetapkan tujuan, menetapkan kriteria hasil, mengidentifikasi tindakan keperawatan yang tetap untuk mencapai tujuan (Udjianti, 2010).

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas miokardial/perubahan inotropik, perubahan frekuensi, irama dan konduksi listrik, perubahan struktural.

Tujuan : Tidak terjadi penurunan curah jantung

Kriteria hasil : Tanda vital dalam batas yang dapat diterima (disritmia terkontrol atau hilang) dan bebas gejala gagal jantung,  melaporkan penurunan episode dispnea, angina, ikut serta dalam aktivitas yang mengurangi beban kerja jantung. Intervensi keperawatan :

1. Auskultasi nadi apikal, kaji frekuensi dan irama jantung. Rasional : biasanya terjadi takikardi (meskipun pada saat istirahat) untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel,
2. Catat bunyi jantung. Rasional : S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya kerja pompa. Irama Gallop umum (S3 dan S4) dihasilkan sebagai aliran darah ke serambi yang distensi. Murmur dapat menunjukkan inkompetensi/ stenosis katup,
3. Palpasi nadi perifer dengan rasional bahwa penurunan curah jantung dapat menunjukkan menurunnya nadi radial, popliteal, dorsalis, pedis dan posttibial. Nadi mungkin cepat hilang atau tidak teratur untuk dipalpasi dan pulsus alternan,
4. Pantau Tekanan Darah dengan rasionalnya pada GJK dini, sedang atau kronis tekanan darah dapat meningkat. Pada HCF lanjut tubuh tidak mampu lagi mengkompensasi dan hipotensi tidak dapat normal lagi,
5. Kaji kulit terhadap pucat dan sianosis dengan rasionalnya pucat menunjukkan menurunnya perfusi perifer sekunder terhadap tidak adekuatnya curah jantung, vasokontriksi dan anemia. Sianosis dapat terjadi sebagai refraktori GJK. Area yang sakit sering berwarna biru atau belang karena peningkatan kongesti vena,
6. Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal/masker dan obat sesuai indikasi (kolaborasi) dengan rasional : meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia. Banyak obat dapat digunakan untuk meningkatkan volume sekuncup, memperbaiki kontraktilitas dan menurunkan kongesti,
7. Berikan obat sesuai indikasi : diuretik, vasodilator, antikoagulan, rasionalnya tipe dan dosis diuretik tergantung pada derajat gagal jantung dan status fungsi ginjal. Penurunan preload paling banyak digunakan dalam mengobati pasien dengan curah jantung relative normal ditambah dengan gejala kongesti. Diuretik mempengaruhi reabsorpsi natrium dan air. Vasodilator digunakan untuk meningkatkan curah jantung, menurunkan volume sirkulasi dan tahanan vaskuler sistemik, juga kerja ventrikel. Antikoagulan digunakan untuk mencegah pembentukan thrombus/emboli pada adanya faktor risiko seperti statis vena, tirah baring, disritmia jantung,
8. Pemberian cairan IV dengan rasional : karena adanya peningkatan tekanan ventrikel kiri, pasien tidak dapat mentoleransi peningkatan volume cairan (preload). Pasien GJK juga mengeluarkan sedikit natrium yang menyebabkan retensi cairan dan meningkatkan kerja miokard,
9. Pantau seri EKG dan perubahan foto dada., dengan rasional : depresi segmen ST dan datarnya gelombang T dapat terjadi karena peningkatan kebutuhan oksigen miokard, meskipun tak ada penyakit arteri koroner. Foto dada dapat menunjukan pembesaran jantung, pantau pemeriksaan laboratorium, contoh BUN, kreatinin, dengan Rasional : peningkatan BUN/Kreatinin menunjukan hipoperfusi/gagal ginjal.
10. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhan sekunder penurunan curah jantung.

Tujuannya klien dapat melakukan aktifitas yang di inginkan

Kriteria hasil Berpartisipasi pada aktivitas yang di inginkan, memenuhi perawatan diri sendiri, mencapai peningkatan toleransi aktivitas yang dapat diukur, dibuktikan oleh menurunnya kelemahan dan kelelahan. Intervensi keperawatan yang diberikan,

1. Periksa tanda vital sebelum dan segera setelah aktivitas, khususnya bila klien menggunakan vasodilator, diuretik dan penyekat beta. Dengan rasionalnya hipotensi ortostatik dapat terjadi dengan aktivitas karena efek obat (vasodilasi), perpindahan cairan (diuretik) atau pengaruh fungsi jantung,
2. Catat respons kardiopulmonal terhadap aktivitas, catat takikardi, disritmia, dispnea berkeringat dan pucat dengan rasional penurunan/ketidakmampuan miokardium untuk meningkatkan volume sekuncup selama aktivitas dapat menyebabkan peningkatan segera frekuensi jantung dan kebutuhan oksigen juga peningkatan kelelahan dan kelemahan,
3. Evaluasi peningkatan intoleran aktivitas dengan rasional dapat menunjukkan peningkatan dekompensasi jantung daripada kelebihan aktivitas,
4. Implementasi program rehabilitasi jantung/aktivitas (kolaborasi) dengan rasional bahwa peningkatan bertahap pada aktivitas menghindari kerja jantung/konsumsi oksigen berlebihan. Penguatan dan perbaikan fungsi jantung dibawah stress, bila fungsi jantung tidak dapat membaik kembali
5. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus (menurunnya curah jantung)/meningkatnya produksi ADH dan retensi natrium/air.

Tujuan keperawatan tidak terjadi kelebihan volume cairan

Kriteria hasil klien akan mendemonstrasikan volume cairan stabil dengan keseimbangan masukan dan pengeluaran, bunyi nafas bersih/jelas, tanda vital dalam rentang yang dapat diterima, berat badan stabil dan tidak ada edema, menyatakan pemahaman tentang pembatasan cairan individual. Intervensi keperawatan yang diberikan,

1. Pantau pengeluaran urine, catat jumlah dan warna saat hari dimana diuresis terjadi, rasionalnya bahwa pengeluaran urine mungkin sedikit dan pekat karena penurunan perfusi ginjal. Posisi terlentang membantu diuresis sehingga pengeluaran urine dapat ditingkatkan selama tirah baring,
2. Pantau/hitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran selama 24 jam, rasionalnya bahwa terapi diuretik dapat disebabkan oleh kehilangan cairan tiba-tiba/berlebihan (hipovolemia) meskipun edema/asites masih ada,
3. Pertahankan duduk atau tirah baring dengan posisi semifowler selama fase akut rasionalnya bahwa posisi tersebut meningkatkan filtrasi ginjal dan menurunkan produksi ADH sehingga meningkatkan diuresis,
4. Pantau TD dan CVP (bila ada), rasionalnya bahwa hipertensi dan peningkatan CVP menunjukkan kelebihan cairan dan dapat menunjukkan terjadinya peningkatan kongesti paru, gagal jantung,
5. Kaji bising usus, catat keluhan anoreksia, mual, distensi abdomen dan konstipasi, rasionalnya bahwa kongesti viseral (terjadi pada GJK lanjut) dapat mengganggu fungsi gaster/intestinal,
6. Pemberian obat sesuai indikasi (kolaborasi) : diuretik, tiazid, Rasionalnya dengan diuretik meningkatkan laju aliran urine dan dapat menghambat reabsorpsi natrium/klorida pada tubulus ginjal. Tiazid meningkatkan diuresis tanpa kehilangan kalium berlebihan,
7. Konsultasi dengan ahli diet, dengan rasional bahwa perlu memberikan diet yang dapat diterima klien yang memenuhi kebutuhan kalori dalam pembatasan natrium.
8. Resiko tinggi terhadap kerusakan integritas kulit berhubungan dengan tirah baring lama, edema dan penurunan perfusi jaringan.

Tujuan tidak terjadi kerusakan integritas kulit

Kriteria hasil klien akan mempertahankan integritas kulit, mendemonstrasikan perilaku/teknik mencegah kerusakan kulit. Intervensi Keperawatan :

1. Pantau kulit, catat penonjolan tulang, adanya edema, area sirkulasinya terganggu/pigmentasi atau kegemukan/kurus dengan rasional bahwa kulit beresiko karena gangguan sirkulasi perifer, imobilisasi fisik dan gangguan status nutrisi,
2. Pijat area kemerahan atau yang memutih dengan rasional bahwa meningkatkan aliran darah, meminimalkan hipoksia jaringan,
3. Ubah posisi sering ditempat tidur/kursi, bantu latihan rentang gerak pasif/aktif dengan rasionalnya memperbaiki sirkulasi waktu satu area yang mengganggu aliran darah,
4. Berikan perawatan kulit, minimalkan dengan kelembaban/ekskresi. rasionalnya terlalu kering atau lembab merusak kulit/mempercepat kerusakan,
5. Hindari obat intramuskuler, dengan rasional bahwa edema interstisial dan gangguan sirkulasi memperlambat absorbsi obat dan predisposisi untuk kerusakan kulit/terjadinya infeksi.
6. **Implementasi Keperawatan**

Implementasi merupakan komponen dari proses keperawatan. Implementasi merupakan kategori dari perilaku keperawatan yang dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan hasil yang diperkirakan dari asuhan keperawatan yang telah dilakukan dan diselesaikan (Perry &Poter, 2002).

1. **Evaluasi Keperawatan**

Evaluasi adalah tahap dari pemecehan masalah klinik yang membantu hasil pasien yang diinginkan dengan ememriksa dan menyesuaikan tahap- tahap lainnya dari proses keeprawatan seperti yang diperlukan untuk memecahkan masalah kesehatan (Perry&Poter, 2002).